Die corticale Epilepsie

und

ihre Behandlung durch die Trepanation.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt von

M. MEYER

pract. Arzt in Lixheim.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Jolly.**

Seit den ältesten Zeiten sind in der Litteratur Fälle von Epilepsie bezeichnet, die das Eigenthümliche hatten, dass die epileptiformen Krämpfe entweder in einer Gesichtshälfte begannen, oder eine Extremität zuerst befielen, oder in einer Körperhälfte auf einmal auftraten.

Der erste aber, der eine genaue Beschreibung dieser Fälle gegeben hat, war Bravais. (Dissertation de l'épilepsie hémiplégique. Paris 1827.) Eine Erklärung der Ursachen der monoplegischen oder hemiplegischen Epilepsie konnte dieser Autor jedoch noch nicht geben, was wohl daher kommt, dass man in dieser Zeit noch wenig genug auf pathologisch-anatomischem Wege den Krankheitsursachen beizukommen bemüht war.

Bravais vermuthete, dass in diesen Krankheitserscheinungen der Ausdruck eines besondern seelischen Vorganges zu suchen sei. Der Gedanke, solche Symptome mit localen Veränderungen im Gehirne in Verbindung zu bringen, war in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts noch nicht aufgekommen.

Erst dem englischen Arzte J. H. Jackson war es vergönnt, nach unermüdlichen Arbeiten über die Ursache dieser Affektion einiges Licht zu bringen.

Lange vor der Entdeckung der motorischen Centren lehrte er, dass die Gehirnwindungen nichts weiter sein könnten, als der Ausgangspunkt und die Endigungsstelle der

Nerven; und in ebendiesen Gehirnwindungen suchte er die Bewegungscentren für die Muskelgruppen der Extremitäten.

In einer vorzüglichen Arbeit (West riding lunatic asylum medical reports, 1873, vol. III) fasste er die wesentlichen Momente zusammen und stellte die Behauptung auf, dass gewisse Anfälle von partieller oder hemiplegischer Epilepsie keine andere Ursache hätten, als direkte oder indirekte Läsionen der Rindensubstanz des Gehirns. Diese Arbeit Jacksons hatte eine ganze Menge anderer Arbeiten zur Folge.

Nun beschränkte man sich aber nicht mehr blos darauf, an der Hand der klinischen Fälle die Behauptung Jacksons zu prüfen, sondern man bemühte sich, auf experimentellem Wege das Wesen des unter dem Namen Rindenepilepsie, Jackson'sche Epilepsie bekannten Symptomenbildes zu erforschen.

Die Fragen warum in einem bestimmten Augenblicke ein Krampfanfall ausgelöst wird, erklärt sich Jackson in folgender Weise: „Es findet in der Gehirnrinde in Folge des beständigen Reizes der Gehirnläsion ein allmählig sich steigernder Erregungsvorgang in den Ganglienzellen statt. Diese ‚laden sich', wie er sich ausdrückt. Ist dieser Erregungsvorgang bei einer gewissen Schwellungshöhe angelangt, so findet eine Entladung statt unter dem Symptomenbilde des epileptischen Anfalles." Was aber diese Entladung bedingt, wie sie vor sich geht, darüber weiss er keine Erklärung zu geben. Nach der Entladung finde eine Erschöpfung der Rindenzellen statt (daher auch die nach dem Krampfanfalle oft auftretenden paretischen Zustände, welche nach einiger Zeit wieder schwinden). Die Erschöpfung der Rindenfelder bedinge aber auch das Intermittirende der Anfälle. Nach einer solchen Entladung müsste eine gewisse Zeit verstreichen, bis die erschöpften Rindencentren sich wieder soweit erholt haben, dass sie wieder einen auf sie ausgeübten Reiz aufnehmen können, d. h. bis sie wieder „geladen" werden können.

Symptome.

Das erste Zeichen des Herannahens von Erscheinungen, die in ihrer Gesammtheit das Symptomenbild der corticalen Epilepsie darstellen, ist oft eine Veränderung des Charakters der kranken resp. krank werdenden Person. Die Intelligenz wird etwas, in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger, beeinträchtigt; allmählich wird Patient unfähig zu geistigen Arbeiten. Der Kranke wird unruhig, giebt gewöhnlich als Ursache dieser Veränderung, die mit ihm vor sich geht, starke Kopfschmerzen an, welche nach Charcot eine circumscripte Stelle der regio fronto-parietalis einnehmen.

Der Kopfschmerz tritt gewöhnlich auf der Seite auf, welche dem spätern Sitz der Convulsionen entgegengesetzt ist, und zwar im Niveau der an die Rolando'sche Furche angrenzenden Windungen. Dieser Kopfschmerz fehlt selten und wenn er auch oft auf die Hinterhauptslappen ausstrahlt, so ist er doch auf der angegebenen Stelle am stärksten.

Dieser Zustand dauert gewöhnlich einige Zeit und zwar bald kürzere, bald längere Zeit. Plötzlich treten dann convulsivische Zuckungen in einer Körperhälfte auf. Wir sagen plötzlich, weil dies das gewöhnliche ist, wiewohl von Jackson und anderen auch Fälle beschrieben sind, bei denen dem Anfalle sensorielle Störungen vorausgingen, gleichsam als Warnung des herannahenden Gewitters.

Die Convulsionen sind gewöhnlich klonischer Natur, besonders wenn sie erst erscheinen, nachdem die Läsionen des Gehirns schon längere Zeit bestanden. Sie sind in solchen Fällen fast immer auf ein Gliedende beschränkt, sei es auf den Daumen oder Zeigefinger oder auf die grosse Zehe. Hier kommt es abwechselnd zu Flexions- und Extensionsbewegungen. Ist das Gesicht betroffen, so gleichen die Bewegungen denjenigen, wie sie beim tic convulsiv vorkommen.

Die Reihenfolge, in der die einzelnen Muskeln des Gesichtes betroffen werden, ist nach Jackson eine ganz

bestimmte. Zuerst wird die Wange, dann der Mund, hierauf die Zunge, die Nasenflügel und Augenlider befallen.

Man sieht also, dass die Krämpfe des Gesichtes sich auf alle vom Nervus facialis innervirten Muskeln erstrecken. Das Gesicht wird grimacenhaft verzerrt. Die Sprache schwerfällig. Zuweilen kommt es zu krankhaften Zuckungen der Augen, zur Contraction der Pupillen, und die Augenlider werden zugepresst.

Bei den beschriebenen Erscheinungen kann es während einiger Zeit sein Bewenden haben. Es können aber auch gleich beim ersten Anfalle neben den Krämpfen im Gesichte oder, ohne dass das Facialisgebiet in Erregung versetzt wird, Krämpfe in anderen Muskelgebieten auftreten. Es kommen hierbei besonders die Muskeln in Betracht, welche vom Plexus brachialis und Plexus ischiadicus versorgt werden. Doch können auch Krämpfe in den Muskeln des Nackens, des Rückens und des Bauches vorkommen.

Die Extensoren sind im allgemeinen dem Krampfe mehr ausgesetzt als die Flexoren. Nicht selten geschieht es, dass sich der Krampf aus der Gesammtheit der Extremitätenmuskeln nur einzelne Muskelgruppen aussucht, nämlich solche, welche bei gewissen complicirten Bewegungen gemeinschaftlich in Action treten. Am Oberarm bilden z. B. der Deltoideus, bicips, brachialis internus und supinator longus eine solche Gruppe.

Ueber die Dauer und Intensität der Anfälle sagt Adamkiewicz:[1] „Das eine Mal dauern sie nur ausserordentlich kurze Zeit und bestehen in leichten Zuckungen, die das Krampfgebiet überfliegen und ein anderes Mal können sie sich über lange Zeiträume ausdehnen und zu Schleuderbewegungen anwachsen, die Kopf, Arm und Bein in starken Excursionen bewegen und nicht selten gar der Gefahr schwerer Verletzungen aussetzen.“

[1] Adamkiewicz, Zur sogenannten Jackson'schen Epilepsie (Berl. klin. Wochenschrift 1886).

Die Anfälle treten zunächst auf der Seite des Körpers auf, die dem Sitze der Läsion entgegengesetzt ist. Sie dehnen sich erst auf die andere Körperhälfte aus, wenn die anatomische Läsion eine intensivere geworden ist und die Häufigkeit der Attaquen zugenommen hat.

Je mehr Anfälle auftreten, desto mehr Muskelgruppen werden in der Regel von Krämpfen befallen.

Die Reihenfolge, in der die einzelnen Muskelgruppen befallen werden, soll nach Jackson eine ganz bestimmte sein.

Wenn die Convulsionen, welche in einer oberen Extremität auftreten, sich zu verbreiten suchen, so befallen sie die untere Extremität erst, nachdem sie vorher in der betreffenden Gesichtshälfte aufgetreten sind.

Wird das Gesicht zuerst von Krämpfen heimgesucht, so verbreiten sich die Krämpfe nachher erst über die obere Extremität und dann über die untere.

Wird die untere Extremität zuerst in krampfhafte Zuckungen versetzt, so kommt die obere Extremität erst an die Reihe, ehe die Convulsionen im Gesicht auftreten.

Diese von Jackson aufgestellte Regel scheint sich in den meisten Fällen als richtig zu erweisen. Je mehr die Anfälle sich wiederholen, desto heftiger werden sie im allgemeinen. Hie und da kommt es dabei zu vorübergehenden Lähmungen in den Krampfgebieten. Contracturen können sich während eines Anfalles in einzelnen Muskeln ausbilden, oder es kommt auch zu dauernden Lähmungen einzelner Muskelgruppen, oder einer ganzen Extremität, oder endlich auch zur vollständigen Hemiplegie. Diese Symptome beweisen, dass man es dann nicht mit einer irritativen Läsion des Gehirnes, nicht mit Compressionserscheinungen, sondern mit einer ernsteren Veränderung der Gehirnsubstanz selbst zu thun hat.

Während des Anfalles wird oft der Kopf nach der Seite gedreht, wo die anatomische Gehirnläsion sich befindet.

Dass bei den Anfällen Bisse in die Zunge vorkommen, berichtet schon Jackson. „Man beobachtet Zungenbisse,

wenn sie vorkommen, auf der Seite des Körpers, welche von Krämpfen befallen worden war."

Greffier bestätigt in seiner Dissertation an der Hand eines Falles (29. F.) die Beobachtung Jacksons.[1]

Ein bei Beginn der Krämpfe auftretender Schrei wurde nur gehört, wenn die Convulsionen allgemein wurden.

Bewusstseinsstörungen kommen sehr selten bei partieller Epilepsie vor. Sie treten in der Regel dann erst auf, wenn die Krämpfe sich von der einen Körperhälfte auf die andere ausdehnen.

Ueber sie sagt Fournier in seinen „Leçons sur la syphilis du cerveau":

„La connaissance est d'ordinaire conservée; cependant sous ce point de vue, les crises d'épilepsie partielle sont loin d'être toujours identiques à elles-mêmes. En effet, dans certains cas, la connaissance reste non seulement conservée d'un bout à l'autre, mais reste pleine et entière, absolument indemne pendant tout le temps que durent les spasmes convulsifs. Mais, dans d'autres cas, la connaissance sans être perdue le moins du monde est plus ou moins altérée. Elle subit une atteinte immédiate dès le début de la crise et reste ensuite comme obnubilée. Ici encore le malade assiste à son attaque et s'en rend parfaitement compte: mais il ne peut plus parler, ni répondre, même par monosyllabes.

Enfin dans certains cas plus rares, la connaissance est bien plus fortement affectée: elle est à demi éteinte et le malade n'a plus qu'une conscience confuse de sa crise. Il faut d'ailleurs savoir que très souvent l'épilepsie partielle et consciente ne constitue en quelque sorte qu'un prélude à une crise plus complète avec perte absolue de connaissance.

L'accès se compose alors de deux actes:

1° Pendant une demi-minute à deux ou trois minutes: épilepsie partielle et consciente.

---

[1] Greffier, Etudes sur l'épilepsie partielle (thèse de Paris 1882).

2° A un moment donné, la connaissance se suspend soudain: signal d'une seconde phase plus durable que la première et se continuant par les mêmes phénomènes convulsifs pour aboutir au stertor apoplectiforme. Dans ce second acte, ou bien les spasmes convulsifs restent latéralisés (cas assez rare) ou bien ils se généralisent."

Was das Verhalten der Reflexe bei der corticalen Epilepsie anbetrifft, so fehlen sehr oft bei der Beschreibung von Fällen Jacksonscher Krankheit darauf bezügliche Angaben. Charcot fand, auf elf Fälle, bei vier Fällen eine Steigerung der Sehnenreflexe auf der kranken Seite. Bei drei Fällen waren die Reflexe auf beiden Seiten gesteigert. Derselbe Autor hat in Fällen von Reflexsteigerung bei corticaler Epilepsie bei der Autopsie Erkrankung des gekreuzten Pyramidenbündels des Rückenmarkes beobachtet.

Pathogenese.

Um in die schwierige Frage über die Ursachen und Veranlassungen des unter dem Namen Jackson'sche Epilepsie bekannten Krankheitsbildes einiges Licht zu bringen, ist es dringend geboten, etwas ausführlicher auf die diesbezüglichen Hauptexperimente und ihre Resultate einzugehen. Dies ist um so wünschenswerther, da die Entscheidung der Frage über den Sitz dieser Erkrankung zugleich von grosser Wichtigkeit ist für die Localisationsfrage und topische Diagnostik der Gehirnerkrankungen im Allgemeinen.

1870 hatten Fritsch und Hitzig nachgewiesen, dass electrische Reizung der Hirnrinde epileptiforme Krämpfe verursachen könne. Von solchen Krämpfen nach electrischer Reizung werden vorzugsweise die Säugethiere befallen. Die Empfänglichkeit für die electrische Reizung ist nicht bei allen Säugethieren dieselbe. Selbst bei Thieren einer und derselben Species sind die epileptiformen Krämpfe nach electrischer Reizung der Gehirnrinde verschieden stark.

Frank und Pitres (Recherches expérimentales sur les

convulsions d'origine corticale, Arch. de Physiol. norm. et path. 1883) haben mittels Trepanation die Gehirnrinde blosgelegt und durch Auflegen von Zunder auf die linke sogenannte motorische Zone einen richtigen Status epilepticus erzeugt.

Da auf Verletzungen des Gehirns sehr oft epileptiforme Krämpfe folgten, so kamen Hitzig (Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1874), sowie Luciani (Rivist Sperim di Freniat. 1878) auf den Gedanken, die Methode der Gehirnverletzung zum Studium der epileptischen Krämpfe zu benutzen.

Und es lassen sich auch in der That beim Hunde, Affen und der Katze durch Verletzung der Gehirnrinde epileptogene Zustände hervorrufen. Ein Versuch Frank's und Pitres's, solche Erscheinungen beim Kaninchen und Meerschweinchen zu erzeugen, missglückte. Wie es kommt, dass verschiedene Thiere verschieden auf Rindenverletzungen reagiren, erklärt sich Adamkiewicz in der Weise, dass die Rinde eine seelische Region sei: Je mehr Vorstellungen sie beherberge, um so grösser sei auch die Herrschaft über die Bewegungen. Beim Kaninchen und Meerschweinchen seien die Vorstellungen gleich Null, seine Bewegungen daher blosse Reflexbewegungen. Schon mehr Vorstellungen beherberge die Rinde beim Hunde und noch mehr beim Affen: Daher seien auch die Muskeln dieser Thiere für Reize empfänglicher.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen kommen wir nun zur Untersuchung, ob von der Erkrankung eines bestimmten Rindensegmentes die Entstehung halbseitiger epileptiformer Krämpfe abhängig ist.

Diese vielbesprochene und vielumstrittene Frage ist von den verschiedensten Forschern verschieden beantwortet worden.

Albertoni (Influenza del Cervello nolla produzione dell' Epilessia, Milano 1876) glaubte die hintere Centralwindung allein besitze die Eigenschaft, beim Hunde Epilepsie hervorzurufen.

Dagegen deducirten Luciani und Tamburini aus einer Reihe von Thatsachen, dass die epileptogene Rindenfunction ausschliesslich der Gesammtheit der motorischen Rindencentren angehöre. Diese Thatsachen sind folgende:

1. Nach Zerstörung der motorischen Centren bringt electrische Reizung der unberührt gebliebenen Hinterhauptwindungen keinen Anfall mehr hervor. (Frank, Pitres, Rosenbach.) Dasselbe findet statt, wenn man anstatt die motorische Zone zu zerstören, sie von den hinteren Hirnpartieen dadurch trennt, dass man den dazwischenliegenden Rindenbezirk abträgt. (Danillo.)

2. Nach Abtragung der hinteren Windungen und nachheriger electrischen Reizung der motorischen Gegenden entstehen Krämpfe gerade so leicht, als wenn man die Hemisphäre nicht berührt hätte. (Frank—Pitres.)

3. Ein schwacher electrischer Strom, der auf der motorischen Zone einen epileptischen Anfall veranlasst, bleibt auf der Rinde der Hinterhauptslappen ganz unwirksam. Nur mit einem erheblich stärkeren electrischen Strome kann man von der Rinde der Hinterhauptslappen einen Krampfanfall erzeugen. (Danillo.)

Rosenbach will beobachtet haben, dass electrische Reizung der Marksubstanz epileptische Anfälle nicht hervorrufen kann, wenn die sogenannte motorische Rindenzone vollständig vorher zerstört worden ist. Daraus ergiebt sich ein weiteres Moment, die motorische Rindenzone als Erregerin und Erzeugerin von epileptiformen Krämpfen anzusehen.

Unverricht kommt in seinen „Experimentellen und klinischen Untersuchungen über die Epilepsie“ [1] ebenfalls zu dem Resultate, dass die Hirnrinde beim Zustandekommen der Muskelkrämpfe eine wesentliche Rolle spiele.

Gegenüber der Ansicht von Albertoni, Pitres und

---

[1] Archiv für Psych. u. Nervenkr., Bd. XIV, 1883.

Frank, welche nachgewiesen zu haben glaubten, dass durch Rindenexstirpationen das Bild des epileptischen Krampfanfalles nicht modificirt würde, kommt Unverricht auf Grund der Experimente dieser Autoren, deren Richtigkeit er bestätigt, gerade zum entgegengesetzten Schlusse, dass das Zustandekommen eines completen Krampfanfalles absolut abhängig sei von dem Intactsein der motorischen Rindenzone. Er begründet diese Ansicht wie folgt:

1. Versuche, in welchen man nur kleine Muskelgruppen durch Zerstörung ihres Rindencentrums auszuschalten bemüht ist, sind zu einer stringenten Entscheidung ungeeignet, da es sich dabei um passive Mitbewegung handeln kann, veranlasst durch Muskelgruppen, deren Rindencentrum in der Nähe des zerstörten Rindencentrums der Muskelpartie liegt, welche man ausser Function setzen wollte.

2. Durch ausgiebige Zerstörung der Gehirnrinde kommt man zu bestimmteren Resultaten. Er exstirpirte die ganze linke motorische Rindenregion nach innen und vorn vom Orbiculariswulste (also die Rindencentren für die Extremitäten, die Rumpf-, Nacken-, Kiefer- und Zungenmuskulatur) und reizte nun mit dem electrischen Strome die übrige motorische Rindenzone, worauf Orbicularis dexter und das rechte Ohr in Krampf geriethen, während die anderen Muskelgruppen rechts in absoluter Ruhe verharrten.

Luciani[1] tritt noch viel sicherer auf als Unverricht und behauptet, die motorischen Centren der Gehirnrinde seien nicht nur Ausgangspunkt des epileptischen Anfalles, sondern auch in allen Fällen das Centralorgan für die Convulsionen aus folgenden Gründen:

1. Die ein- oder doppelseitigen epileptischen Anfälle nach Rindenreizung verschonen bisweilen an den Körpertheilen, wo sie sich entwickeln, diejenigen Muskelgruppen, deren Rindenfelder zerstört sind.

[1] Luciani-Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde (Deutsche Ausgabe v. Fraenkel, 1886 Leipzig).

2. Der epileptische Anfall kann eine mehr elementare Form annehmen und in einfachen, auf diejenige Muskelgruppe beschränkten Convulsionen bestehen, welche mit dem gereizten Rindenfelde zusammenhängen.

3. Nach vollständiger Zerstörung der erregbaren Zone einer Seite ist die Reizung der darunter befindlichen Marksubstanz nicht im Stande, Krampfanfälle auf der gekreuzten Seite zu erzeugen. Nach doppelseitiger Exstirpation der motorischen Zone vermag die Reizung der Marksubstanz den epileptischen Anfall nicht mehr hervorzubringen. (Bubnoff und Heidenhaim.)

4. In den Anfängen des Anfalles von Rindenepilepsie kann die Exstirpation der zuvor gereizten Rindenfelder den Anfall hemmen. (Heidenhaim, Munk.)

Wie wir bis jetzt gesehen haben, spricht sehr vieles für die Annahme des Ausganges und Ursprungs der epileptischen halbseitigen Krämpfe aus der motorischen Rindenzone. Sehr schön würde mit dieser Hypothese auch die Beobachtung Jacksons passen, dass die Reihenfolge, in der die Krämpfe beim Menschen sich entwickeln, eine ganz bestimmte ist: Es werden nämlich nach einander von Krämpfen befallen:

	entweder	oder	oder
zuerst	Gesicht	Arm	Bein
dann	Arm	Gesicht	Arm
zuletzt	Bein	Bein	Gesicht.

Auf Grund dieser fast immer zutreffenden Reihenfolge, in der die einzelnen Theile von epileptiformen Krämpfen befallen werden, lag die Vermuthung sehr nahe, es verbreite sich der Reihe nach von einem Centrum zum benachbarten ein gewisses Etwas weiter, das die Veranlassung des Krampfes der Muskelgruppe abgiebt, dessen Vorstand das betreffende Rindencentrum sei.

Um dieses zu beweisen, hat Luciani, einer der eifrigsten Vertreter der Lehre von der Entstehung und dem Ursprung der epileptischen Krämpfe in der Gehirnrinde, eine Menge von Fällen zusammengestellt, kam aber zu dem Resultate, dass ein fester und constanter Zusammenhang zwischen den Muskelgruppen, in denen der Krampf beginnt oder stehen bleibt, und dem Sitze der Läsion in der motorischen Sphäre nicht besteht.

Gegen die Annahme eines corticalen Ursprungs der Jackson'schen Epilepsie führte Goltz eine Beobachtung (Pflügers Arch. Bd. 36, S. 479) an Hunden zu Felde, denen er den vorderen Theil beider Hemisphären mit gänzlichem oder theilweisem Einschluss der Gyri sigmoides verstümmelt hat. Goltz spricht sich darüber folgendermassen aus:

„Sie können Monate lang ungeschwächt fortbestehen, bis das Thier einem plötzlichen Zwischenfall erliegt. Solche Thiere können nämlich ohne erkennbare nächste Ursache in epileptische Krämpfe verfallen und in wenigen Stunden todt sein.

Die Hypothese, nach welcher epileptische Krämpfe von den sogenannten motorischen Rindencentren ausgehen sollen, ist ganz unbegründet. Gerade diejenigen Thiere, denen diese sogenannten Rindencentren in grösster Ausdehnung weggenommen waren, unterliegen am meisten der Gefahr, tödtlichen epileptischen Krämpfen zum Opfer zu fallen."

Luciani glaubt der aus diesem Experimente gezogener Schlussfolgerung, dass die Lehre von corticalem Ursprunge der Jackson'schen Epilepsie unbegründet sei, nicht beistimmen zu können, vielmehr glaubt er, dass die Seh- und Streifenhügel nach Zerstörung der Rindencentren die Funktionen dieser übernehmen, da sie physiologisch mit denselben Funktionen wie diese ausgestattet seien.

Ohne uns an die Frage näher einzulassen, welche Ganglien die Rindencentren nach deren Zerstörung in ihren physiologischen oder pathologischen Verrichtungen vertreten, wollen

wir hier nur feststellen, was Goltz durch seine Experimente an Hunden bewiesen hat. Wenn er nach Zerstörung der motorischen Rindenzone bei Hunden noch epileptische Krämpfe beobachtet hat, so hat er dadurch gezeigt, dass ohne Betheiligung der Rinde epileptiforme Krämpfe vorkommen können.

Er versetzt dadurch der Lehre Unverrichts einen harten Stoss, dass die Ursache der genuinen Epilepsie und der Ausgangspunkt des grossen epileptischen Anfalles in der Rinde zu suchen sei. Nicht aber ist sein Experiment ein Beweis dafür, dass die einseitigen Jackson'schen Krämpfe nicht von Läsionen der Rindensubstanz veranlasst werden, besonders nicht in den typischen Fällen, bei denen ausser einer circumskripten Läsion des lobulus parietalis im Gehirn keine pathologischen Befunde nachgewiesen werden konnten. Golz hat in neuerer Zeit nachgewiesen, dass auf Durchschneidung eines Hirnschenkels beim Thiere nicht nothwendig Lähmung einer Extremität erfolgt. Ebensowenig als man in Folge dieser Beobachtung die Wichtigkeit dieser Hirnparthie für die Motilität leugnen kann, ebensowenig können wir annehmen, dass durch das oben beschriebene Experiment der Beweis geführt ist, dass die Rindencentren mit der Entstehung von einseitigen Krämpfen in keiner Beziehung stehen.

Schon weit früher haben Kussmaul und Tenner auf Grund von Experimenten im Pons und in der Medulla obl. die Centralstation für die epileptischen Krämpfe gesucht.

Nothnagel[1] begründet auf Grund von Versuchen am Kaninchen den epileptischen Anfall durch Annahme eines „Krampfcentrums" in der Brücke, von dem aus die gesammte willkürliche Körpermuskulatur auf dem Wege der reflectorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe

---

[1] Nothnagel, Epilepsie (Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Therap., Bd. 12.

versetzt werden kann. Weiter nimmt er den Ausgangspunkt der Bewusstlosigkeit in der Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla obl. an. Beide Centren seien einander bei der Erregung des epileptischen Anfalles coordinirt.

Binswanger[1] hat die Versuche Nothnagels in neuester Zeit wieder aufgenommen und Abänderung der Versuchstechnik und Ausdehnung derselben auf Reizungen und Verletzung der Kleinhirnstiele vorgenommen, weil, wie er behauptet, Nothnagel bei seiner Versuchsanordnung den Ort der Reizung vor Ausführung und während des Versuches nicht übersehen konnte und ausserdem im Voraus schwer bestimmbare Verletzungen im vierten Ventrikel und Wurm setzte.

Neben mechanischer wurde auch electrische Reizung angewandt. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind folgende: Im Boden der Rautengrube liegen eine Reihe electrisch und zum Theil mechanisch erregbarer Punkte, welche auf Reizung mit tonischen Krampfzuständen des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten und complicirteren Erscheinungen associerter Bewegungsformen der Extremitäten (Lauf-, Tritt-, Stoss-, Schlag-, Strampelbewegungen) antworten. Diese motorischen Reizerscheinungen sind reflectorischer Art. Die Reizstelle bilden die sensibeln Trigeminuswurzeln. Die Reflexcentren liegen vorzugsweise in der dorsalen Brückenhälfte (Haubentheil des Pons). Es gelingt niemals weder durch electrische noch mechanische Reizung von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen.

Dies Bild gleicht nicht dem Bilde des Krampfanfalles bei Rindenreizung, geschweige der Epilepsie beim Menschen. Der wichtigste Factor, die Bewusstlosigkeit fehlt. Der ein-

---

[1] Binswanger, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalles (Arch. f. Psych., Bd. 19, 1888).

leitende Strecktetanus wird häufig beobachtet, die anderweitigen motorischen Reizerscheinungen bieten aber ein ganz abweichendes Bild dar.

Die scheinbar regellosen Krampfzustände lösen sich in eine stürmische Aufeinanderfolge krampfhafter, erregter, anscheinend zweckmässiger, coordinirter Bewegungsformen des ganzen Gliedes auf (Lauf-, Tret- und Strampelbewegungen).

Die tonisch-klonischen Bewegungen besitzen keine Aehnlichkeit mit den einfachen klonischen Zuckungen bei Rindenreizung.

Es fehlen jene kurzdauernden Bewegungen, die in Extremitäten an den kleinen Pfotengelenken einsetzen und oft den Charakter feinster zweckmässiger Muskelactionen der Finger, resp. der Zehen, dann des Fusses, Unterschenkels und Oberschenkels darbieten. Die genannten Bewegungsarten sind von tonischer Spannung der Glieder begleitet, während dies beim Rindenklonus nicht der Fall ist. Der intermittirende tetanische Krampf erleidet zwischen den einzelnen Bewegungen nur eine geringe periodische Verminderung der tonischen Spannung; beim Rindenklonus tritt zwischen den einzelnen Contracturen ein völliges Erlöschen der Bewegungsvorgänge ein.

Beim medullären Krampfbilde fehlt also die zweite Phase des epileptischen Anfalles, die klonischen Zuckungen. Bei längerer intensiver electrischer Reizung treten oft im Bereiche der nicht tetanisch gespannten Krampfbilder krampfhafte Zuckungen auf, die schwer vom Rindenklonus zu unterscheiden sind, und wohl durch Weiterverbreitung des Reizes mittels centripetaler Bahnen auf das Grosshirn zu erklären sind.

Während aber bei der Rindenreizung die Krampferscheinungen über die Zeitdauer der Reizung fortdauern, ist dies bei der medullären Reizung nicht der Fall.

Wir kommen nun zur Frage, ob es einen Unterschied giebt zwischen den Krampfformen der corticalen Epilepsie und

der genuinen Epilepsie, insbesondere ob wir im Stande sind, die Anfälle bei beiden Epilepsieformen zu unterscheiden. Bei der grossen Epilepsie treten die Krämpfe im Allgemeinen auf beiden Körperhälften zu gleicher Zeit auf; sie sind zuerst tonischer Natur: klonische Krämpfe treten erst gegen Ende des Anfalles auf. Das Charakteristikum des Jackson'schen Krampfes ist das, dass die Convulsionen meist nur auf einer Körperhälfte auftreten, von Anfang bis zu Ende des Anfalles klonischer Natur sind und dass sie oft vorübergehende Lähmungen einzelner Muskelgruppen zur Folge haben. Gewöhnlich begleiten den grossen epileptischen Anfall Bewusstseinstörungen, sehr oft ist sogar das Bewusstsein gänzlich aufgehoben; bei der corticalen Epilepsie dagegen tritt Bewusstseinsverlust meistens nur dann ein, wenn die Krämpfe von einer Körperhälfte auf die andere sich verbreiten. Diese allgemeinen Anfälle treten bei der Rindenepilepsie gewöhnlich erst dann auf, wenn die Krankheit schon einige Zeit bestanden hat, sind aber allerdings von den grossen Anfällen bei der genuinen Epilepsie nicht leicht zu unterscheiden. Nur so viel steht fest, dass in den Fällen von partieller Epilepsie, bei denen allgemeine Anfälle auftreten, in der Zwischenzeit immer wieder auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränkt bleibende, rudimentäre Anfälle vorkommen, aus denen man den Schluss ziehen kann, dass man nicht genuine, sondern Jackson'sche Epilepsie vor sich hat.

Allerdings kommen bei der genuinen Epilepsie auch rudimentäre Anfälle vor, deren wesentliches Symptom Bewusstseinverlust von längerer oder kürzerer Dauer ist; wenn es bei dieser sogenannten Epilepsia mitior überhaupt zu kleineren krampfhaften Zuckungen kommt, so treten diese aber auf beiden Körperhälften auf.

Aus allen den in diesem Abschnitte angeführten Experimenten geht hervor, dass nach dem jetzigen Stande der Forschung die Annahme einer einzigen bestimmten Stelle

des Gehirnes, sei es der Rinde oder der subcorticalen Ganglien, von der aus der epileptische Anfall allein ausgelöst wird, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Sicher ist, dass in Fällen von Rindenreizung durch pathol. Veränderungen in der motorischen Zone selbst oder in der Nähe derselben epileptiforme Convulsionen ausgelöst werden.

Ob diese Veränderungen direct durch Reizung von Rindensubstanz oder durch reflectorische Anregung des Nothnagel'schen Krampfcentrums oder irgend einer andern Stelle des Gehirnes Rindenepilepsie erzeugen, ist zur Zeit nicht aufgeklärt. Zu vermuthen ist, dass von verschiedenen Stellen des Gehirnes epileptiforme Anfälle ausgelöst werden können.

Aetiologie.

Als anatomische Ursachen der corticalen Epilepsie finden sich:

1. Traumatische Läsionen als: Contusionen, Haematome, Wunden, Fracturen, in deren Gefolge Verdickung der Meningen. Meningœncephalitis, Abscesse, Blutergüsse, Einschiessung von Fremdkörpern in die Gehirnoberfläche auftreten können.

2. Syphilitische Läsionen: Von den durch Syphilis herbeigeführten epileptischen Anfälle bietet ein grosser Theil den Typus der Jackson'schen Epilepsie dar, was sich aus der Art und Weise der Verbreitung der Meningealsyphilis auf die Circumvolutionen der Hirnconvexität erklärt. Der gummatöse Prozess greift nämlich am häufigsten von der Dura oder dem Subarachnoidalraume aus auf die Gehirnrinde über.

3. Tuberculöse Veränderungen.

Wie sich überhaupt die Tuberculose auf das ganze Gebiet des Centralorgans ausdehnt, so kommt es vor, dass sie auch in diejenigen Gebiete gelangt, die zu den motorischen gehören, resp. durch deren Compression oder Reizung klonische Muskelzuckungen ausgelöst werden. Als Hauptur-

sache rindenepileptischer Symptome wurden lokalisirte Tuberkel beobachtet, und zwar mit dem Sitze in der sogenannten motorischen Zone.

In sämmtlichen beschriebenen Fällen ist neben der Gehirntuberkulose noch irgend ein anderer tuberkulöser Herd, und war es oft auch nur eine verkäste bronchiale Drüse, im Körper nachgewiesen worden. Eine hervorragende Rolle bei der Verbreitung von miliaren Tuberkeln im Gehirne spielt die Blut- und Lymphbahn, mittels deren die Bacillen von einer beliebigen kranken Körperstelle nach dem Gehirne geschleppt werden können.

4. Eine weitere Ursache für das Zustandekommen der corticalen Epilepsie bildet das Carcinom, welches sehr häufig auf der Grosshirnperipherie seinen Sitz wählt.

5. Von cystischen Geschwülsten beobachtet man im Grosshirne am häufigsten die durch Einkapselung von Parasiten, namentlich von Cysticercen entstandenen Tumoren.

6. Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass das Symptomenbild der Jackson'schen Epilepsie bei Sclerose des Gehirnes und bei Dementia paralytica beobachtet wird.

An dieser Stelle sei es uns gestattet, einen reinen Fall von corticaler Epilepsie traumatischen Ursprungs zu beschreiben, den wir im letzten Jahre Gelegenheit hatten in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg zu untersuchen und dessen Veröffentlichung uns Herr Prof. Dr. Jolly in dankenswerther Weise gestattet hat.

Anamnese aufgenommen am 5. Januar 1889.

Lanus Alfons, 18 Jahre alt, Tagner aus Ebersheim, ist das Kind gesunder Eltern. Eine verstorbene Tante soll an Epilepsie gelitten haben. Er hat zwei Brüder, die leben

und gesund sind. Als er vier Jahre alt war, schlug ihm der eine von diesen aus Versehen mit einer Hacke auf den Kopf. Er fiel bewusstlos zu Boden und wurde zu einer Hebamme gebracht, die ihm einen Verband anlegte. Nach vier Tagen kehrte das Bewusstsein wieder. Patient giebt an, dass man sofort nach der Verletzung eine Lähmung des linken Armes bemerkt habe. Acht Tage nach der Verletzung hatte Patient sogenannte „Gichter“ und delirirte stark. Es wurde ein Arzt zugezogen, der an der Stelle der Verletzung einen grossen Abscess eröffnete. Mit der Heilung der Wunde schwanden die Delirien, die Krämpfe und die Lähmung des Armes. Bis zum 13. Jahre erfreute Patient sich des besten Wohlseins. Plötzlich begannen nach einem grossen Schreck über einen Feuerlärm epileptische Anfälle. Den Anfällen geht meist eine Aura voran. Patient bekommt Kopfweh, fühlt, dass er schwindlich wird, vor den Augen treten farbige Ringe auf, deren Farbe sehr schnell wechselt.

Darauf wird Patient nach hinten gezogen, der Mund verzieht sich nach links, der linke Arm reckt sich aus, die Faust ballt sich unter Zuckungen des ganzen Armes.

Bei diesen Anfällen bleibt es oft. Häufig aber wird nach dem linken Arm das linke Bein ebenfalls von Krämpfen befallen. Alles dies geschieht bei völligem Bewusstsein des Kranken. Sind die Anfälle stärker, so greifen sie auch auf die rechte Seite über, wobei das Bewusstsein schwindet. Es kommt dann zu einem richtigen grossen epileptischen Anfall.

Die Anfälle kehren seit dem 13. Jahre in der Regel alle 8 bis 14 Tage wieder. Patient giebt an durchschnittlich alle 8 bis 14 Tage einen kleinen auf den linken Arm oder die linke Körperhälfte beschränkten Anfall zu haben. Alle acht Wochen tritt in der Regel ein allgemeiner epileptischer Anfall auf. Nach schweren Anfällen treten Magenschmerzen auf, denen oft starker Kopfschmerz und zuweilen auch Erbrechen folgt.

Die Kopfschmerzen fesseln den Patient oft acht Tage lang

an das Bett und machen ihn aus Kraftmangel zu jeder Arbeit unfähig.

Patient giebt an, dass nach einem Schreck, nach Zornausbrüchen, Aerger, Ueberfüllung des Magens, Betrunkenheit fast mit Sicherheit in kurzer Zeit (1—2 Stunden) ein Anfall zu erwarten sei.

Status praesens am 6. Januar 1889.

Patient ist gut genährt, vollständig besonnen, hat auf dem Kopfe in der Verbindungslinie beider Ohren rechts von der Mittellinie auf dem Scheitel eine tiefe Impression, die auf Berührung und Percussion schmerzhaft ist. Verschiebt man die Haut über der Schädeldepression, so verzieht Patient das Gesicht. Es gelingt aber nicht durch Druck auf die Narbe einen epileptischen Anfall auszulösen. Das erste Daumenglied lässt sich bequem in die Vertiefung legen.

Die Länge des Einschnittes beträgt $2^1/_2$ cm, die Entfernung von der Mittellinie $^1/_2$ cm. Keine Störung der Sensibilität links.

Dynamometrische Messung ergiebt links 22 kilo, rechts $32^1/_2$ kilo. Es besteht daher links wahrscheinlich eine geringe Schwäche im Arme.

Da eine innere Behandlung aussichtslos ist, wird Patient nach der chirurgischen Klinik gebracht, um zunächst zu versuchen, ob etwa durch Excision der Narbe es möglich wäre, die Anfälle zu beseitigen, ehe man sich für eine eingreifendere Operation, nämlich für die Trepanation entschied. Dem Patient wird am 23. Januar 1889 in Chloroformnarkose von Herrn Prof. Dr. Lücke die Narbe unter antiseptischem Cautelen eingeschnitten und exstirpirt. Von der tiefsten Stelle geht eine Vene nach innen. Die deprimirte Knochenlamelle hat die Grösse eines Fünfpfennigstückes. Weitere Veränderungen sind nicht aufzufinden.

Naht, Drainage, Jodoformverband.

Vier Stunden nach der Operation hatte Patient schon wieder einen Anfall. Derselbe verlief ohne Bewusstseins-

störung. Die Zuckungen beschränkten sich auf den linken Arm und die linke Gesichtshälfte.

$4^1/_2$ Uhr Nachmittags. Soeben hat Patient den zweiten Anfall. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk flectirt, dann gerathen die Muskeln in klonische Zuckungen, ebenso betheiligt sich das Gesicht, indem der linke Mundwinkel nach dem Ohre hin verzogen wird. Die Augen stehen dabei starr auf. Ab und zu steht der Arm in vollkommen gestreckter Stellung fixirt. Mit dem Aufhören des Anfalls sinkt er kraftlos aufs Bett und Patient ist eine Weile auch nicht die geringste Bewegung zu machen im Stande. Das Gesicht ist während und nach dem Anfalle sehr geröthet. Die Pupillen sind weit und reagiren träge.

Der Wundverlauf war ein sehr regelmässiger und in kurzer Zeit war Vernarbung eingetreten. Die Excision der Narbe hat den Kranken weder von halbseitigen noch von allgemeinen epileptischen Anfällen befreit. Man musste sich daher entscheiden, die eingreifendere Operation vorzunehmen, nämlich die Trepanation.

Die Trepanation ist bekanntlich eine unserer ältesten Operationen, denn über 2000 Jahre beschäftigten sich die Chirurgen mit der Frage der Zulässigkeit dieser Operation. Man hat durch planlose Ausübung derselben, namentlich bei Epilepsie nach Kopfverletzungen dieselbe arg in Misscredit gebracht, so dass vor wenigen Jahrzehnten Dupytren, Asley Cooper, Dieffenbach und Stromeyer mit grösster Energie sich gegen die Operation aussprachen, und letzterer den Ausspruch that, die einzige Indication zur Trepanation sei die, wenn der Operateur selbst auf den Kopf gefallen sei. (Seydel, Antiseptik und Trepanation 1886.) Die Zeiten sind anders geworden. Die antiseptische Behandlungsmethode, die experimentellen Forschungen und die Verwerthung ihrer Ergebnisse auf die Präcisirung der Diagnose und auf die Technik der Gehirnchirurgie haben eine grosse Umwälzung hervorgebracht.

Echeverria veröffentlichte 1878 in den Archives générales de Médecine eine Zusammenstellung der Resultate der Trepanation bei Epilepsie infolge von Schädelverletzungen, darunter eine Reihe eigener Beobachtungen und kommt zu dem Resultate, dass auf 145 wegen Epilepsie trepanirte Fälle 93 geheilt, 18 gebessert wurden und 28 starben.

Er hält die Trepanation für das beste Mittel zur Heilung der Epilepsie im Gefolge von Schädelverletzungen. Es sei nach seiner Ansicht von grösster Wichtigkeit für den Erfolg der Trepanation, soviel als möglich die Gehirnhäute und das Gehirn zu schonen und ihre heftige Reaction gegen die geringste Zerreissung oder gegen Fremdkörper zu vermeiden.

Im Allgemeinen ist auf statistische Zusammenstellung über die bisherigen Heilerfolge bei Trepanation wenig zu geben. Während bei den einen Statistiken es fast scheinen will, als ob die Operateure nur die Heilung der Operationswunde gemeint haben, sind andere Fälle viel zu schnell nach der Operation veröffentlicht, ohne dass später über sie referirt wurde (v. Bergmann).[1]

Horsley und v. Bergmann waren es, die die Indicationen für die Trepanation bei Epilepsie präcisirt haben. Sie haben gezeigt, wie ungemein wichtig es ist, nur solche Fälle zur Operation auszuwählen, bei denen man ziemlich sicher ist, gestützt auf die feststehenden Thatsachen der experimentellen Forschung, bei der Operation auf pathologische Veränderungen zu stossen, welche für die epileptiformen Krämpfe die Ursache abgeben. Es sind dies die reinen Fälle von Jackson'scher Epilepsie, bei denen wir Residuen einer Verletzung nachweisen können. Sie haben das Charakteristische, dass die Krämpfe constant in derselben Muskelgruppe beginnen, dass eben diese Muskelgruppe sich vorzugsweise am Anfalle betheiligt, dass die Ausbreitung auf die gleiche und

[1] v. Bergmann, Die chirurg. Behandl. v. Hirnkrankheiten, 1889

entgegengesetzte Seite sich in typischer Weise vollzieht, sowie dass vorübergehende oder längere Zeit anhaltende Hemiparesen oder Paralysen in den zuerst von den Convulsionen heimgesuchten Muskeln auftreten.

„In diesen Fällen können wir mit Bestimmtheit annehmen, dass greifbare Veränderungen der Hirnrinde vorhanden sind. Hier hat der Operateur die ganz bestimmte Aufgabe, die Entfernung des Erkrankten und mit ihm desjenigen Rindeneldes, von dem die Reizung der zuerst krampfenden Muskelgruppe ausgeht". (v. Bergmann, Ch. Bhdl. d. Hirnkrankheit. 1889.)

Während man früher bei der Entfernung der Haut und Knochennarbe meistens stehen blieb, höchstens noch etwaige Verwachsungen mit dem Knochen löste, verlangt Horsley bei den oben angegebenen Symptomen von Epilepsie der Rinde traumatischen Ursprunges allemal auch die Eröffnung der Dura vorzunehmen, um den Krankheitsherd gänzlich zu entfernen Horsley hat uns zuerst gezeigt, dass man eine methodische Entfernung von Gehirnoberflächennarben nicht zu fürchten braucht. Wir wissen, dass Munk, Heidenhaim und Novi durch rasche Exstirpation der ganzen motorischen Zone auf einer Seite, die Convulsionen der anderen Seite beim Thiere zum Stillstande brachten. Wir wissen ferner, dass beim Thiere nach gänzlicher und theilweiser Wegnahme von Rindenfeldern der motorischen Zone, zwar die mit denselben correspondirenden Muskelgruppen gelähmt werden, ihre Functionen stellen sich aber mit der Zeit wieder her, indem andere erhaltenen Theile für sie eintreten. Dass diese Erfahrungen beim Thiere auch für den Menschen Geltung haben, hat uns Horsley gelehrt. (Brit. Med. Journ. 9. X. 86.)

Er operirte einen 22jährigen Patienten, der mit 7 Jahren von einem Einspänner überfahren worden ist und sich dadurch Verletzung des Schädeldaches zugezogen hatte, die nach Entfernung von eingedrückten Knochenstücken unter Substanz-

verlust und Eiterung vom Gehirn heilten. Mit 15 Jahren traten epileptische Krämpfe ein.

Patient hatte nach den Beobachtungen, die im Hospital gemacht wurden, in 14 Tagen 3000 Anfälle, welche fast immer dasselbe Bild darboten. Sie setzten in der rechten unteren Extremität ein, verbreiteten sich dann über die rechte obere Extremität, (manchmal befielen sie auch gleichzeitig beide rechte Extremitäten) dann dehnten sie sich nacheinander über Gesicht und Nacken aus. Der Charakter der Bewegungen war: zuerst Extensionen, dann Convulsionen und zuletzt Flexionen. Man hatte es somit mit einem Krankheitsherde im hinteren Ende der oberen Stirnfurche zu thun. Diese Annahme wurde auch durch die Lage der Narbe bewiesen. Patient war augenscheinlich nach den Anfällen hemiparetisch.

Operation den 25. Mai 1886 unter antiseptischen Cautelen. Die Dura, Arachnoidea und Haut bilden eine gleichartige, fibröse Masse, die mit der Haut zurückgeschlagen wurde. Die Gehirnnarbe war ungefähr 3 cm lang und 2 cm breit. Sie wurde und mit ihr ungefähr $^1/_2$ cm der sie umgebenden Gehirnsubstanz ausgeschnitten und zwar bis in eine Tiefe von 2 cm. Einige Millimeter tief mussten die Fasern der Corona radiata der Marginalwindung mit exstirpirt werden, da die Narbe bis hierhin sich erstreckte. Die Wunde heilte in einer Woche.

Gleich nach der Operation waren die Finger des rechten Armes gelähmt, Flexion der Hand und Supination des Unterarmes waren auch unmöglich. Auch bestand ein Verlust der tactilen Sensibilität der gelähmten Fingerglieder.

Der Zustand der motorischen und sensiblen Lähmung verschwand in zwei Monaten und die epileptischen Anfälle sind bis zum April 1887, wo zuletzt darüber berichtet wurde, nicht wiedergekehrt.

Ebenso glücklich war Horsley in einem zweiten Falle, bei welchem bei einem 24jährigen Manne, der im

achten Lebensjahre durch Pferdetritt am Schädel verletzt wurde. Es fand sich bei der Aufnahme in das Spital eine Depressionsstelle im oberen vorderen Winkel des linken Parietale. Patient hatte seit drei Monaten nach diesem Unfalle epileptische Anfälle, die mit einer Aura von den Bauchorganen begannen. Der Kranke hatte Stuhldrang und einen Schmerz in der linken Bauchseite, darauf Gefühl von Zusammenschnürung des Halses; Kopf und Augen drehen sich nach rechts. Der rechte Arm wird ruckweise vorgestossen und unter Bewusstseinsverlust folgen heftige Krampfbewegungen aller Glieder. Nach den Anfällen blieb für einige Zeit Schwäche im rechten Arm zurück.

Horsley nahm den Sitz der pathologischen Veränderung in der Wurzel der oberen grossen Frontalwindungen an. Operation am 13. Juli 1886. Ausbohrung der deprimirten Stelle. Die Dura schloss eine kleine schmale Knochenplatte, die in einer Höhlung des Gehirns steckte. Diese Höhle war gefüllt mit klarer Flüssigkeit und lockerm Bindegewebe. Sie lag an der von Horsley diagnosticirten Stelle. Die ganze Höhle wurde durch einen 5 mm sie umkreisenden Schnitt entfernt. Die Wunde heilte in vier Tagen. Patient klagte nach der Operation über Schwäche der ganzen rechten oberen Extremität, die alle Bewegungen, speciell aber die der Hand betraf. In ungefähr einem Monat war diese Störung verschwunden. Nach der Operation noch drei unbedeutende Anfälle, später keine mehr.

Ausser diesen veröffentlichte Horsley im April 1887 noch zwei andere Fälle, die wegen der Kürze der Beobachtungszeit nicht erkennen lassen, ob die Besserung eine dauernde geblieben ist.

Im Jahre 1889 veröffentlichte Navratil[1] drei Fälle von traumatischer Rindenepilepsie, die von ihm operirt worden sind, sie beweisen, wie Recht v. Bergmann hatte, bei

[1] Navratil, Beiträge zur Hirnchirurgie, Stuttgart 1889.

seinem Rath sich nicht auf die Entfernung des Knochens zu beschränken, sondern die Dura aufzuschneiden, um die pathologisch veränderten Stellen des Gehirns mitzuexstirpiren.

In dem einen Fall, Martin Szicora, 19 Jahre alt, wurde am 10. Oktober 1882 die äusserst verdickte deprimirte Stelle des Knochens durch Aufsetzen von sechs Trepankronen und Durchmeisselung der Knochenbrücken entfernt. Da an der Dura und durch dieselbe an der Hirnrinde nichts Abnormes zu entdecken war, wurde die Wunde verschlossen. Die Anfälle wurden seltener, blieben vom 7. Februar bis 23. März, also während 45 Tagen, ganz aus. Von nun an bis zum 4. August 1883 war kein Anfall mehr aufgetreten. Zwei Jahre später bekam man auf Anfrage die Antwort, dass Patient wohl seltener, doch wiederholt leichte Anfälle bekommen hat.

Bei dem zweiten Fall, Joh. F. Nagy, 17 Jahre alt, fand sich bei der Untersuchung am Schädeldache linkerseits, $2^1/_2$ cmvon der Sagittalnaht entfernt, eine ungefähr 4—5 cm lange Impression, die etwa $1^1/_2$ cm tief unter das Niveau der Kopfhaut reicht; die Haut daselbst ist narbig. Die eingedrückte Knochenpartie höckerig anzufühlen. Der rechte Gesichtsnerv ist paretisch, infolgedessen steht der rechte Mundwinkel bedeutend tiefer. Das Auffälligste ist die Sprachstörung; er überlegt lange, bevor er antwortet, artikulirt die Worte sehr langsam, fast unverständlich und bleibt bei den mit Konsonanten beginnenden Silben stets stecken, dabei krampfhaftes Zusammenziehen der rechten Gesichtshälfte, der Mundwinkel wird in die Höhe gehoben, das Auge gezwinkert und nur wenn dieser Krampf überwunden ist, wird die betreffende Silbe hervorgebracht. Der Facialiskrampf setzt auch in der Ruhe fast alle fünf Minuten ein. Wegen dieser Störung ist er auch wenig mittheilsam. Veranlassung zur Operation war die Sprachstörung, nächst derselben die Gesichtslähmung, die locale Facialischorea und die stattgehabten epileptischen Anfälle.

Erste Operation, 7. Juli 1887. Verwachsungen der Narbe mit dem Knochen werden lospräparirt. Die Depression wird mit sechs kleinen Trepanationsöffnungen umgeben und die Brücken durchmeisselt. Loslösung der adhärenten Dura von den Trepanationsscheiben.

Die Dura wird von einigen Granulationen mit der Cooperscheere befreit.

Acht Tage nach der Operation war jede Sprachstörung mit Ausnahme des schweren Aussprechens des *r* verschwunden. Die Parese des Gesichtsnerven ging zurück, ebenso die Krämpfe der Gesichtsmuskeln.

Nach vier Monaten stellte sich alle acht Tage wieder ein epileptischer Anfall ein. Es wurde eine Verwachsung der Dura mit der Kopfhaut und in Folge dessen Zerrung der Dura und mittelbar auch des Gehirnes vermuthet.

Zweite Operation, 20. Februar 1887.

Excision von narbigen und geschrumpften Hautpartien, Lospräpariren der Adhäsionen der Dura von der Haut. Die Dura schnellt auf ihren ursprünglichen Platz zurück. Offene Wundbehandlung. Die epileptischen Anfälle setzten aus, kehrten aber in zwei Monaten wieder.

Dritte Operation, Mai 1888. Vergrösserung der Knochenlücke in jedem Durchmesser um $1^1/_2$ cm durch Trepanation, da eine Reizung durch etwa noch bestehende Knochendepression vermuthet wird. Die Anfälle bestehen fort.

Vierte Operation. Die Dura wird eingeschnitten. An der Hirnrinde, vier grössere, kleine (Linsen-Maiskorngrosse) gelblich-weisse Flecken im mittleren und hinteren Drittel des Gyrus centralis anterior. Durch Tasten erkennt man, dass es Rindennarben sind. Diese Stellen wurden in 3, resp. in 5 mm Dicke abgetragen, so dass auch eine Millimeter dicke Schichte vom Gesunden mitgenommen wurde.

Nach der Operation treten rechtsseitige Facialislähmung, Lähmung der rechten Extremitäten auf, Sprache wird unverständlich, Bewusstsein gestört.

Diese Erscheinungen gehen allmählig zurück. An der operirten Stelle blieb eine länglich ovale Mulde von 8 cm Länge, 5 cm Breite und 3 cm Tiefe zurück. Sie wird durch einen Kautschukobturator und eine kleine Perrücke geschlossen.

Seit der letzten Operation bis heute (11 Monate) hatte er keinen epileptischen Anfall.

In dem dritten Falle bestand am linken Parietale knapp über der Coronarnaht und 3 cm seitlich von der Sagittalnaht eine Narbe von 4 cm Länge. Knochen etwas deprimirt; Schwäche der rechten Extremitäten. Der dritte, vierte und fünfte Finger der rechten Hand kann nur durch Zuhilfenahme der anderen Hand gestreckt werden. Verminderte Sensibilität und Gefühl von Taubsein an der Ulnarseite des rechten Handtellers, sowie am Mittel-, Ring- und Kleinfinger.

Die epileptischen Anfälle beginnen mit Streckung und Beugung des rechten Armes und der rechten Finger, darauf klonische Zuckungen des Gesichtes, sowie unter Bewusstlosigkeit allgemeine Krämpfe.

Operation am 7. Oktober 1888. Trepanation, Spaltung der Dura, Entfernung eines rothbraunen Körpers von höckeriger Oberfläche und derber Consistenz und der Grösse einer welschen Nuss aus der Mitte des Gyrus centralis. 2 mm Dicke der angrenzenden Gehirnsubstanz wird mit entfernt.

Die epileptischen Anfälle bestehen fort. Die dritten, vierten und fünften Finger sind gut beweglich, doch sind sie etwas eingebogen. Das Taubsein in ihnen ist etwas geringer geworden nach der Operation.

Es wird eine zweite Operation ausgeführt. 8. Februar 1889. Die ganze Ausdehnung der deprimirten Rindenpartie wird freigelegt. Es wird durch faradische Reizung das Rindencentrum für den dritten, vierten und fünften Finger der rechten Hand bestimmt und das Rindenfeld in einzelnen Stücken entfernt. Am Tage nach der Operation ist der Händedruck rechts etwas schwächer, sonst keine Verände-

rung. In der Nacht epileptischer Anfall. Ebenso am 10. Februar nach einem Verbandwechsel.

Von diesem Datum bis zum 5. Mai, wo Patient aus seiner Heimath berichtet, ist kein Anfall mehr eingetreten.

Aus diesen drei Fällen Navratil's können wir, wie gesagt, ersehen, dass v. Bergmann Recht hat, wenn er rathet, nicht bei der Trepanation und der etwaigen Lösung der mit dem Knochen verwachsenen Dura in gut charakterisirten Fällen von Jackson'scher Epilepsie nach Kopfverletzung stehen zu bleiben, sondern die Dura zu eröffnen.

Es sind zwar Heilungen ohne Dura-Eröffnungen beschrieben worden, aber die Beobachtungszeit beschränkte sich auf zu kurze Dauer. Auch in dem ersten Falle Navratil's, wo die Dura nicht eröffnet wurde, sistirten die Anfälle einmal 45 Tage, dann sogar über drei Monate. Später aber traten sie wieder auf. Die Aufregung einer viermaligen Operation hätten dem zweiten Patienten ebenfalls zum Theil erspart werden können, wenn gleich bei der ersten Operation die Dura eingeschnitten worden wäre.

Allerdings dürfen wir, wie Köhler Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, Nr. 46 ganz zutreffend hervorhebt, nicht zu kühn in der Exstirpation von Rindencentren vorgehen, da ein Fall von dauernder Lähmung der correspondirenden Muskelgruppen in neuester Zeit bekannt geworden ist. (Lloyd and Deaver, Amer. Journ. of med. Sciences 1888, p. 477.)

In seinem aus der Bardeleben'schen Klinik (l. c.) Falle von traumatischer Rindenepilepsie waren nach Ausmeisselung einer 16 mm dicken Stelle des Schädeldaches die epileptischen Krämpfe ausgeblieben. Die Beobachtungszeit von vier Monaten ist aber noch zu kurz, als dass man eine dauernde Heilung annehmen könnte, zumal da noch gewisse Symptome, wie leichte Paraesthesien, geringe Beeinträchtigung einzelner feinerer Bewegungen der Finger der rechten Hand, leichte Parese einzelner vom rechten Facialis abhängiger

Muskeln bestehen, die es wahrscheinlich machen, dass innerhalb des Gehirnsackes noch pathologische Veränderungen existiren.

Auch Macewen[1] berichtet über einen 22jährigen Patienten, der an epileptischen Krämpfen gelitten hat, die sich auf die Zunge, Gesichtsmuskeln und Platysma rechterseits beschränkten. Hörten die Zuckungen auf, so blieben die befallenen Theile paretisch; diese Anfälle liessen sich auf ein Schädeltrauma zurückführen. Der rechte Arm war seither paretisch.

Bei der Operation wurde an der Basis des Gyrus centralis ant. eine haselnussgrosse Cyste herausgeschält, die theils in der Rinde, theils in der Marksubstanz sass. Die Anfälle sistirten hierauf, die rechtseitige Facialislähmung schwand und der rechte Arm wurde kräftiger. Es ist constatirt, dass nach 23 Monaten noch keine Krämpfe aufgetreten sind.

v. Bergmann und Horsley haben jeder einen Fall beschrieben, bei denen ein bestimmtes Rindencentrum exstirpirt wurde zum Zwecke der Behandlung der corticalen Epilepsie, ohne dass Heilung oder Besserung eintrat.

Bei Horsley's Fall fehlte eine den Krämpfen vorangegangene Kopfverletzung. Auch in dem Bergmann'schen Falle fehlten wesentliche Symptome einer reinen corticalen Epilepsie.

Keen hat (The American Journ. of the med. sciences 1888) bei einem 20 Jahre alten Kaufmann einen Fall von corticaler Epilepsie, die auf eine sieben Jahre vorher erlittene Verletzung zurückzuführen war, durch Exstirpation des durch faradische Reizung bestimmten Rindencentrums für die Muskelgruppe, von welcher der Anfall ausgegangen war, bedeutend gebessert.

Ermuthigt durch die Erfolge Horsley's, Macewen's, Na-

---

[1] Bergmann, l. c.

vratil's und Keen's wurde in dem oben aus der Strassburger psychiatrischen Klinik beschriebenen Falle, der das Bild einer reinen corticalen Epilepsie traumatischen Ursprungs darbietet, zur Operation geschritten; dieselbe wurde am 2. März 1889 von Herrn Professor Dr. Lücke ausgeführt.

Operation (nach dem Protokolle der chirurgischen Klinik, dessen Veröffentlichung Herr Professor Lücke uns freundlichst gestattet hat). Morphium-Chloroformnarkose. Der Kopf wird rasirt, mit Seife, Bürste, Alcohol, Sublimatlösung gereinigt und desinficirt.

Schnitt von der früher gesetzten Wunde nach unten und hinten gegen das Armcentrum.

Mit dem Elevatorium wird das Periost mit dem Epicranium soweit abgelöst, dass man mit Bequemlichkeit die Trephine aufsetzen und trepaniren kann. Der Knochen s t an der Stelle sehr dick, besonders nach unten gegen das Tuber parietale.

Nachdem das trepanirte Knochenstück entfernt ist, wölbt sich die Dura etwas vor. Aus ihr bluten einige kleine Venen. Die Dura wird incidirt in der Richtung des Schnittes, sofort quillt eine Masse venösen Blutes unter der eröffneten Dura hervor. Mit Schiebern wird die Dura nach den Richtungen, aus denen die Blutung kommt, gefasst und die Blutung so zum Stehen gebracht. Unterbindung ist nicht auszuführen; denn jedesmal nach Entfernung des Schiebers beginnt die Blutung von neuem.

Nachdem einige Zeit comprimirt, die Schieber an der Applicationsstelle gelassen, drängt sich die gequollene mit grauen Pünktchen durchsetzte Pia in die Operationswunde.

Bei der Palpation hat man das Gefühl, als ob unter der Pia ein circumscripter fluctuirender Tumor liege.

Um das Operationsfeld resp. die unter der Dura liegende Pia genauer übersehen zu können, wird die Dura nach zwei Seiten hin eingekerbt, sofort stellt sich wieder eine Blutung

in oben erwähnter Weise ein, so dass man davon absehen musste in dieser Richtung weiter zu gehen. Nach vorn und medianwärts werden nun noch einige Knochenlamellen abgemeisselt, aber trotzdem erhält man keine absolute Klarheit über die anatomischen Verhältnisse.

Während der Operation wird nach Bedürfniss desinficirt, nach Abschluss der Operation wird die Wunde mit Jodoformgaze ausgestopft und darüber die Haut genäht.

3. März. Patient bricht anhaltend, fühlt sich sehr matt, klagt über sehr heftige Kopfschmerzen. Verband wird, weil durchgeblutet, in den obersten Schichten erneuert. Puls ziemlich klein und mässig frequent. Eisstückchen zum Schlucken, kalte Suppen.

4. März. Puls besser, Kopfschmerzen etwas erträglicher. Patient bricht immer noch, Eis schlucken.

5. März. Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Patient bricht nicht mehr.

Flüssige Nahrung, keine Weine. Puls kräftig und regelmässig.

6. März. Verandwechsel. Ausstopfung und eine Naht werden entfernt, die Ausstopfung durch eine Drainröhre ersetzt. Wunde sieht sehr gut aus, keine Eiterung, Aseptischer Verband.

7. März. Vollkommenes Wohlbefinden. Puls und Athmung normal. Grosse Esslust. Patient erhält leicht verdauliches Fleisch. Bouillon, Ei u. s. w.

Die Wunde heilt sehr rasch und ohne Complication.

Sechs Wochen nach dieser Operation trat der erste epileptische Anfall wieder auf; er beschränkte sich auf den linken Arm. Vierzehn Tage später ein zweiter Anfall, der sich ebenfalls auf den linken Arm beschränkte. Nach weiteren vierzehn Tagen trat ein allgemeiner epileptischer Anfall auf unter Bewusstlosigkeit. Seit dieser Zeit treten in grösseren und kleineren Intervallen bald halbseitige, bald allgemeine, bald sich auf den linken Arm beschränkende Anfälle auf.

Dieser Fall ist in doppelter Weise interessant. Einmal hätte man erwarten sollen, dass bei dem steten Beginn des Anfalles im linken Arme, bei dem Hervortreten dieser Armsymptome während der Weiterverbreitung der Krämpfe auf die linke Unterextremität die pathologische Läsion in der Gegend des Armcentrums also im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung zu finden sei. Schon vor der Operation konnte man feststellen, dass die Schädeldepression in der Gegend des Beincentrums nämlich des oberen Drittels der vorderen Centralwindung sich befand.

Bei der Operation war zwar das pathologisch veränderte Gebiet nicht vollständig freigelegt worden; soviel war jedoch zu sehen, dass die fluctuirende Cyste sich vorzugsweise auf das Beincentrum erstreckte.

Im letzten Jahre hat Griesenbeck[1] ebenfalls aus der Strassburger Psychiatrischen Klinik zwei Fälle von Rindenepilepsie veröffentlicht, bei denen die pathologische Veränderung, wie sie sich bei der Autopsie herausstellte, ebenfalls nicht an den Stellen lokalisirt war, wo man sie nach der Centrenlehre hatte suchen müssen.

In dem einen Falle, wo die Krämpfe ebenfalls im Arme begannen und dann auf das Facialisgebiet übergingen, wurden die unteren Theile beider Centralwindungen lädirt gefunden. In dem zweiten Falle wo die Krämpfe ebenfalls vom Arme ausgegangen waren, war die Läsion in den oberen Partien der Centralwindungen, wo die Centren für die Bewegung des entgegengesetzten Beines lokalisirt sein sollen.

Wir sehen daraus, dass nicht für alle Fälle beim Menschen die specialisirte Centrenlehre, wie sie durch Reizungsversuche u. s. w. beim Thiere gewonnen wurde, angewendet werden kann. Daher hatten v. Bergmann,

1 Griesenbeck, Beitrag zur Kennsniss der partiellen Epilepsie, I.-Diss., Strassburg 1888.

Horsley und Keen Recht, wenn sie vor Exstirpation des makroskopisch nicht veränderten Rindencentrums durch faradische Reizung sich überzeugten, dass die demselben subordinirte Muskelgruppe identisch war mit derjenigen, deren Centrum sie ausscheiden wollten.

Ferner ist der Fall interessant durch Auftreten der starken Blutung aus den hyperämischen venösen Gefässen; die Blutung war so gross, dass man eine Fortsetzung der Operation aufgeben musste.

Birdsall hat nach einer Operation eines grösseren Hirntumors an einer Blutung einen Patienten verloren. Allerdings ist er, wie er selbst zugibt, fehlerhaft bei der Blutstillung vorgegangen, indem er grössere Gefässe nicht unterband.

In unserem Falle war eine Blutstillung durch Unterbindung unmöglich und nur mit Mühe konnte man der Blutung Herr werden durch Compression mit Schiebern. Um die Operation zu beendigen, hätte man bis dicht an den Sinus longitud. vordringen müssen. Hier drohte die weitere Gefahr der etwaigen Anschneidung des Sinus oder grösserer Gefässe in der Nähe desselben. Ueber diesen Gegenstand sagt v. Bergmann (Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten, 1889. S. 118.): „Die Durchschneidung einer grösseren Hirnpartie und eines grösseren Blutleiters sind allemal bedenkliche Verletzungen, und wenn man durch schnelle Unterbindung und Umstechung sich nicht helfen kann, schwebt der Kranke in grösster Lebensgefahr. Daher halte ich bei einer gewissen Grösse der Hirngeschwülste es für besser, die Operation aufzugeben als durchzusetzen.“

Auch hätte man um das Operationsfeld gänzlich freizulegen ein zu grosses Stück des Schädeldaches wegnehmen müssen. Wir wissen aber, dass nach Entfernung grosser Stücke des Schädels die Patienten sehr leicht an Gehirnödem zu Grunde gehen.